FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul POUGET

Né à Tonneins (Lot-et-Garonne), le 17 mars 1887.
Ancien externe des Hôpitaux.
Médaille de bronze de l'Assistance publique.

A PROPOS D'UN CAS

DE

FIÈVRE TYPHOÏDE

CHEZ UNE TABÉTIQUE

(Maladies infectieuses et tabes)

Président : M. CH. ACHARD, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GRÉGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVILLE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBÉ (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde affection et de mon immense gratitude.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générales
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Necker
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LE NOIR

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

AVANT-PROPOS

A la veille de terminer nos études, nous éprouvons le vif désir d'exprimer ici les sentiments de reconnaissance qu'ont su nous inspirer nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux de Paris. Ce n'est pas sans émotion qu'au moment d'entrer dans la vie médicale nous portons notre pensée sur ces hommes éminents. Hier encore nos maîtres, ils demeureront toujours pour nous les conseillers écoutés de tous les instants.

M. le Dr Le Noir voulut bien guider nos premiers pas dans la pratique hospitalière. C'est dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, grâce à ses leçons de séméiologie suivies de démonstrations dans les salles, que nous pûmes acquérir ces notions cliniques fondamentales, dont tout le prix nous est apparu au cours de nos études ultérieures.

Mais à la fin de notre première année d'études, de terribles circonstances l'appelant à notre chevet, notre maître sut nous prodiguer sous une nouvelle forme les preuves de son inlassable dévouement. Le souvenir de celui qui, au cours de ces heures tragiques, veilla sur nous avec autant

de cœur que de science, ne nous quittera jamais.

C'est encore auprès de M. le Dr Le Noir que nous avons passé notre dernière année d'externat. Nous avons pu apprécier chaque jour ses minutieux examens de malades, la méthode qui caractérise tous ses actes médicaux et enrichir notre instruction clinique de ses sages conseils. Sa consultation pour les maladies de l'appareil digestif, son service particulier de radioscopie furent pour nous du plus grand intérêt.

M. le Dr Le Noir nous a inspiré l'idée de ce travail. Fait dans son service, nous le lui offrons en témoignage de notre profonde gratitude, heureux s'il ne le juge pas trop inférieur à ce qu'il attendait de nous.

M. le professeur Landouzy voulut bien nous agréer dans son service de l'hôpital Laënnec. Nous y avons largement bénéficié de son brillant enseignement ainsi que des leçons de MM. les Drs Salomon et Vitry, chefs de clinique de la Faculté.

C'est chez M. le professeur agrégé Ricard que nous avons débuté dans la clinique chirurgicale. Nous nous souviendrons toujours du brillant opérateur, doublé d'un maître affable, qui nous révéla, sous leur jour le plus attrayant, les beautés de la chirurgie moderne.

L'enseignement reçu à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le professeur A. Robin, sera toujours un guide pour nous. Nous ne devons pas oublier que, pour soulager et pour guérir, il n'est pas de

ressource négligeable dans l'immense arsenal thérapeutique.

Dans le service de M. le professeur agrégé Bazy, où nous avons accompli notre première année d'externat, nous avons pu nous familiariser avec le diagnostic chirurgical et, grâce à l'exquise bienveillance de ce maître, nous exercer sous sa direction à la pratique courante. Son importante consultation pour les voies urinaires nous fut du plus grand profit.

M. le professeur agrégé Claude, dont nous avons été l'externe à l'hôpital Saint-Antoine, nous initia à la pathologie nerveuse. Dans son laboratoire, qui nous fut toujours ouvert, nous avons pu nous essayer aux examens cytologiques, hématologiques et anatomo-pathologiques. La cordialité de son accueil nous a beaucoup touché.

M. le Dr Coyon, dont nous n'oublierons jamais les visites si vivantes, si fécondes en enseignements pratiques, voulut bien être pour nous le maître qui se double d'un ami. Nous lui en exprimons ici notre grande reconnaissance.

C'est à M. le professeur Pinard que nous devons notre instruction obstétricale. Nous tenons à remercier ce maître pour le précieux enseignement reçu de lui à la clinique d'accouchements Baudelocque. Notre gratitude va aussi à M. le professeur agrégé Wallich qui nous instruisit des délicates questions de l'hygiène, de la pathologie et de la thérapeutique du premier âge.

Nous ne voulons pas omettre dans nos remerciements, bien que nous n'ayons été qu'occasionnellement leur élève, M. le Dr Comby, médecin des Enfants-Malades ; M. le Dr Castex, chez qui nous avons pu nous exercer à la pratique oto-rhino-laryngologique ; M. le Dr Cantonnet, ophtalmologiste des hôpitaux, dont les conférences de l'Hôtel-Dieu, suivies d'examens de malades nous ont été précieuses; enfin MM. les Drs Brocq et Gougerot, dont nous avons suivi avec un grand intérêt les consultations de maladies cutanées et syphilitiques à l'hôpital Saint-Louis.

M. le professeur Achard a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous le prions d'agréer l'expression de notre profonde reconnaissance pour le très grand honneur qu'il nous fait.

A PROPOS D'UN CAS
DE
FIÈVRE TYPHOÏDE
CHEZ UNE TABÉTIQUE

INTRODUCTION

Au cours de notre dernière année d'études, il nous a été donné d'observer dans le service de M. le Dr Le Noir, à l'hôpital Saint-Antoine, une femme présentant un tabes nettement caractérisé et qui contracta, pendant son séjour à l'hôpital, une fièvre typhoïde grave dont nous pûmes suivre pas à pas les moindres péripéties.

La rareté du cas, la symptomatologie particulière qu'affecta l'infection éberthienne sur cet organisme taré, les incidents d'interprétation complexe qui survinrent au cours de la pyrexie, enfin la résistance parfaite d'une tabétique à une infection de haute virulence nous parurent être autant de points intéressants, tant par leur portée pratique que par les questions de pathologie générale dont ils relèvent.

Nous fûmes tenté d'entourer cette observation de quelques recherches bibliographiques et de

nous documenter, par une enquête personnelle, sur l'existence possible de cas analogues.

Notre maître jugea le cas digne d'être présenté à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (1), et c'est sur son conseil que nous en faisons l'objet de notre thèse inaugurale.

Dans les pages qui vont suivre nous commencerons par rapporter les détails de notre observation. Nous en dégagerons les faits qui nous paraissent devoir retenir l'attention et chercherons à les interpréter.

Nous plaçant ensuite à un point de vue plus général, nous envisagerons les questions suivantes : dans quelle mesure le tabes modifie-t-il le terrain morbide au point de vue de la résistance aux infections et de l'évolution clinique de celles-ci ? Enfin les maladies infectieuses exercent-elles à leur tour une influence sur l'évolution du tabes ?

---

1. P. Le Noir et Desbouis, *Un cas de fièvre typhoïde chez une tabétique*. Comm. à la Soc. méd. des Hôp. de Paris, séance du 29 mars 1912, in *Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des Hôp.*, 1912, n° 12.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION (Personnelle)

(Recueillie dans le service de M. le Dr P. Le Noir.)

Tabes datant de six ans. — Crises gastriques. — Douleurs fulgurantes. — Troubles vésicaux frustes. — Début d'incoordination.

Fièvre typhoïde intercurrente. — Tachycardie. — Rétention d'urine. — Éruption purpurique. — Eschare fessière. — Crise de vomissements avec hypothermie.

Évolution ultérieure du tabes. — Disparition des phénomènes douloureux. — Aggravation de l'incoordination. — Apparition de l'hypotonie musculaire.

Mlle M... Anna, âgée de trente-deux ans, couturière, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Andral, le 11 août 1911, pour *vomissements* incessants accompagnés de *douleurs épigastriques.*

Ces troubles durent depuis cinq jours : le 6 août notre malade a commencé à souffrir d'une douleur violente et continue, qu'elle compare à une crampe, à une sensation de torsion très pénible, siégeant au creux épigastrique avec irradiations dans l'hypocondre droit. L'état de nausée est presque continuel, et à chaque instant des vomissements surviennent : ils sont acides, souvent verdâtres et s'accompagnent de paroxysmes douloureux.

L'intolérance gastrique est absolue, toute alimentation est rendue impossible, et c'est à grand'peine que la malade arrive à absorber quelques gorgées de thé. Il n'est survenu ni hématémèse, ni melœna.

La malade est sujette à de pareilles crises depuis six ans. D'abord peu fréquentes, elles se sont rapprochées de plus en plus, coïncidant souvent avec les périodes menstruelles.

Dans les antécédents pathologiques on trouve une *syphilis*, contractée il y a dix ans, contre laquelle aucun traitement n'a jamais été institué. La malade a eu la roséole et une chute passagère des cheveux. Elle n'a jamais été enceinte. Enfin, il y a six ans, elle a eu la *variole :* quelques cicatrices, peu profondes et peu nombreuses, sont d'ailleurs visibles. C'est quelques semaines après cette maladie que les crises de vomissements auraient débuté, ainsi que des douleurs dans les membres inférieurs sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Cette femme, de corpulence moyenne, au teint pâle, ne présente rien de frappant au premier abord.

L'examen de l'abdomen ne révèle qu'une douleur vive, provoquée par l'exploration du creux épigastrique et de l'hypocondre droit. Les parois abdominales sont souples, sans grande défense. Rien à noter du côté des organes thoraciques. Le pouls est rapide, mais régulier et bien frappé. Les selles et les urines sont rares : celles-ci ne contiennent ni sucre ni albumine. La température est à 37°4 le jour de l'entrée.

A l'examen du système nerveux on constate une *abolition complète des réflexes achilléens et rotuliens* des

deux côtés. Les autres réflexes tendineux existent. Le réflexe plantaire est normal, en flexion ; il n'y a pas de trépidation spinale. Le réflexe pharyngien est conservé.

Les pupilles, égales entre elles, ne sont pas en myosis ; elles réagissent bien à l'accommodation, mais paresseusement à la lumière : le *signe d'Argyll Robertson* est donc ébauché. La vision est, du reste, normale.

Le *signe de Romberg* est manifeste : debout, les talons joints, la malade chancelle sitôt qu'elle ferme les yeux. Il lui est également impossible de conserver l'équilibre sur une seule jambe, même les yeux ouverts. La marche est correcte, sans talonnement ni fauchage.

L'*incoordination* apparaît nettement au membre supérieur, lorsqu'on commande à la malade de porter un verre à ses lèvres en gardant les yeux clos : le verre vient heurter la lèvre supérieure ou le menton. Même maladresse s'il s'agit de porter rapidement la pulpe de l'index sur le bout du nez. Cependant la malade affirme qu'elle n'est en rien gênée pour ses travaux de couture ; qu'elle n'est pas maladroite, par exemple, pour enfiler son aiguille : il est vrai que cet acte se fait sous le contrôle du regard.

A l'examen objectif de la sensibilité, on ne décèle qu'un *léger retard des sensations* aux extrémités inférieures ; mais les diverses sensations (contact, pincement, piqûre, brûlure) sont bien définies et localisées par la malade. On ne trouve pas de zones d'anesthésie : il y a un peu d'hyperesthésie plantaire.

Enfin, la malade dit ressentir de temps à autre, et cela

depuis six ans, des *douleurs en éclair*, vives et rapides, survenant brusquement, surtout la nuit, dans les membres inférieurs. Comme nous l'avons déjà noté plus haut, ces douleurs, de même que les *crises gastriques*, ont fait leur apparition quelques semaines après une variole.

Du côté des viscères, outre les phénomènes gastriques qui l'amènent à l'hôpital, la malade présente des *troubles vésicaux frustes :* elle éprouve une certaine difficulté à émettre le premier jet d'urine ; une fois commencée la miction s'effectue normalement. Ces légers troubles vésicaux s'accentuent, d'après le dire de la malade, au moment de ses crises gastriques : et, effectivement, à son entrée, on a eu grand'peine à obtenir un peu d'urine. Jamais cependant elle n'est restée une journée entière sans uriner.

On n'observe pas de troubles trophiques ni vasomoteurs. L'état psychique paraît normal.

Au total, et en résumé : *syphilis datant de dix ans, non traitée ; abolition des réflexes achilléens et rotuliens ; signe d'Argyll Robertson ébauché ; signe de Romberg nettement positif ; incoordination aux membres supérieurs ; quelques troubles de la sensibilité objective aux membres inférieurs ; douleurs fulgurantes au même niveau ; légers troubles mictionnels ; enfin crises gastriques bien caractérisées, pour lesquelles la malade entre à l'hôpital, et dont le début, comme celui des douleurs fulgurantes, remonte à six ans.*

Le diagnostic de *tabes* est d'ailleurs confirmé par la *ponction lombaire*, pratiquée le 13 août, qui révèle une *lymphocytose rachidienne* marquée.

La malade est mise à la diète hydrique, puis lactée, et à la glace *intus et extra*. Les douleurs gastriques et les vomissements s'amendent peu à peu sous l'influence de ce traitement, auquel on joint quelques cachets de pyramidon. Le 23 août l'alimentation est redevenue possible. Du 24 août au 22 septembre on pratique une série de piqûres intramusculaires de cyanure de mercure.

La malade est dans un état satisfaisant et commence à recouvrer ses forces lorsque, du 22 au 28 septembre, sa courbe thermique, jusque-là normale, subit quelques irrégularités et dépasse à plusieurs reprises 38 degrés. Un abattement, léger d'abord, apparaît peu à peu, puis de la céphalée et de l'inappétence.

Bientôt, à partir du 29 septembre, la température prend une allure progressivement ascendante, tandis que les autres troubles s'accusent et qu'apparaissent des symptômes nouveaux.

1er octobre. — La température reste à 38°8 matin et soir, la malade est prostrée, accuse une céphalée violente ; l'anorexie est absolue. La langue est blanche et sèche, mais non rôtie ; l'abdomen, légèrement ballonné, présente un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite, dont l'exploration est douloureuse ; la rate est grosse. Les urines présentent un léger disque d'albumine.

Puis apparaissent des selles diarrhéiques et fétides, se renouvelant trois et quatre fois par jour.

3 octobre. — Il survient une *épistaxis* légère. L'auscultation des poumons révèle quelques râles de bronchite prédominant aux bases. Le pouls est à 124, la température dépasse 39 degrés. La malade est mise aux bains

à 28 degrés, abaissés à 24 degrés en quinze minutes, à raison d'un bain toutes les trois heures. La réaction thermique est très faible, se traduisant par un abaissement de 1/10 à 2/10 de degré ou même par une légère ascension.

4 octobre. — La température est à 40 degrés, le pouls à 132. On combat la prostration par l'acétate d'ammoniaque dans une potion de Todd.

6 octobre. — On trouve trois *taches rosées* abdominales. La température atteint 40°4 le soir ; le pouls bat à 130 pulsations à la minute ; il est régulier, sans décrotisme et assez bien frappé. Une prise de sang est faite, et le *séro-diagnostic* pratiqué alors est très rapidement positif à 1/50.

7, 8 et 9 octobre. — L'état est stationnaire ; la stupeur est profonde ; la diarrhée persiste. La température reste aux environs de 40 degrés, avec de faibles oscillations. Le pouls reste aussi fréquent, mais sans faiblesse. Les bruits du cœur sont bons. Les bains sont donnés à 24 degrés et abaissés à 20 degrés.

10 octobre. — La prostration est considérable. L'abdomen est très ballonné, la diarrhée profuse. La bronchite des bases s'accompagne d'une abondante expectoration. La température s'élève jusqu'à 41 degrés dans la nuit ; le pouls oscille 130 et 140, moins bien frappé, parfois dicrote, mais régulier. Le premier bruit cardiaque est un peu assourdi, il n'y a pas de souffles. On ajoute au traitement de l'huile camphrée en injections, des ventouses sèches sur le thorax et 1 gramme de sulfate de quinine.

11 octobre. — La malade fait de la *rétention d'urine* et dorénavant il va être nécessaire de la sonder deux fois

par jour. Pendant vingt jours elle n'aura pas une miction spontanée. La quantité d'urines recueillie par le cathétérisme est d'ailleurs satisfaisante : 1.500 grammes par jour, en moyenne.

12 et 13 octobre. — La température oscille entre 39 degrés et 40 degrés ; le pouls reste fréquent mais assez bien frappé ; on ne retrouve plus de dicrotisme. La diarrhée a fait place à une *constipation opiniâtre*, qui va persister et nécessiter l'administration fréquente de lavements, puis de purgations.

14 octobre. — La température semble abandonner son plateau et nous allons la voir désormais décrire de larges oscillations. Les bains sont donnés à 36 degrés et abaissés à 32 ; on commence à les espacer. Le pouls est à 128, bien frappé. La pression artérielle est relativement forte : l'oscillomètre de Pachon donne un maximum de 17 et un minimum de 12 ; au sphygmomanomètre de Potain on trouve 16 à 17 centimètres de mercure.

15 octobre. — On note l'apparition de larges *taches purpuriques*. Elles siègent, au nombre d'une dizaine, aux membres inférieurs et sur les avant-bras. De teinte rouge sombre, ne disparaissant pas à la pression, elles ont une forme grossièrement arrondie et des dimensions variant de celles d'une pièce de 50 centimes à celles d'une pièce de 2 francs.

Du 15 au 19 octobre la température décrit de larges oscillations, s'étendant de 38 à plus de 40 degrés.

19 octobre. — Une *eschare fessière* sèche apparaît. La température, toujours irrégulière, tend à décroître. Le pouls est à 120.

23 octobre. — Brusquement, à 6 heures du matin, des *vomissements bilieux* éclatent. *La température tombe d'un coup à 36 degrés*, s'abaissant de 2 degrés en moins de trois heures ; *le pouls est à 130*. La malade, livide et très prostrée, les extrémités froides, n'a accusé aucune douleur ; le facies n'est d'ailleurs pas grippé, l'abdomen est souple et ne réagit à l'exploration par aucune contraction de défense. La matité hépatique persiste dans les limites normales. La constipation est toujours opiniâtre, aucune selle n'est rendue. La rétention d'urine persiste, absolue.

L'hypothèse d'une perforation intestinale se présente immédiatement à l'esprit. Néanmoins, pour prostrée qu'est la malade, elle répond assez bien aux questions qu'on lui pose, et il semble étonnant qu'une perforation ait pu se produire sans aucune douleur ; et puis, la persistance de la matité hépatique, la souplesse parfaite de l'abdomen plaident contre l'hypothèse de perforation. Il ne s'agit pas de collapsus cardiaque, car le cœur, bien que rapide, est suffisamment énergique et le pouls bien frappé : l'oscillomètre de Pachon indique une tension maxima de 17 centimètres de mercure. S'agit-il d'une crise gastrique du tabes, mais alors à forme particulière, sans douleurs ? On demeure perplexe et on suit la malade d'instant en instant, prêt à intervenir si le diagnostic de perforation venait à se confirmer. En toute hypothèse on juge prudent de cesser les bains ; on administre de l'huile camphrée et on place une vessie de glace sur l'abdomen, tandis que la diète absolue est instituée.

A 11 heures du matin un nouveau vomissement survient, franchement porracé cette fois. Puis, le calme se

rétablit ; l'après-midi il n'y a plus le moindre vomissement, pas la moindre nausée. La température remonte progressivement.

Les jours suivants (24-30 octobre) la température oscille entre 38 et 39 degrés. Le pouls se maintient aux environs de 120 pulsations, régulier, bien frappé, sans dicrotisme. Pendant quatre jours la malade reste sans avoir une seule garde-robe, émettant seulement quelques gaz. La rétention d'urine continue ; la malade est sondée deux fois par jour.

31 octobre. — L'eschare, énorme, grande comme la main, est décollée par dissection. Un peu de pus, retenu dans la profondeur, s'écoule et le sacrum est mis à nu. A partir de ce moment le mieux se manifeste : la prostration a disparu, la malade s'occupe de ce qui se passe autour d'elle ; elle commence à boire seule.

1er novembre. — La malade a, pour la première fois, une miction spontanée ; mais on sera encore obligé de temps à autre de la sonder, et cela jusqu'au 21 novembre.

14 novembre. — La température, après une descente progressive, est devenue normale. Le pouls oscille entre 90 et 100. Les premiers essais d'alimentation sont bien supportés. La malade se sent bien. Elle a des sueurs profuses la nuit ; les urines sont abondantes et ne contiennent plus d'albumine. L'eschare se nettoie bien et bourgeonne activement.

A partir du 21 novembre, toutes les mictions sont spontanées, on ne sonde plus la malade. La rétention a donc été absolue pendant vingt jours et relative pendant encore une période de même durée. Toutefois, après chaque

miction, il y a un peu de douleur dans la région hypogastrique. Les urines exhalent une forte odeur ammoniacale, mais on n'y trouve pas de pus. On prescrit 1 gr. 50 d'urotropine par jour.

23 novembre.-- A midi, des coliques apparaissent, nettement abdominales ; elles sont suivies immédiatement de *vomissements*, alimentaires d'abord, puis aqueux. Ce n'est que dans la nuit qu'apparaissent des douleurs au creux épigastrique, complétant alors le tableau de la véritable *crise gastrique*, telle que la malade les avait présentées auparavant, avec vomissements aigres et abondants. Dès le lendemain tout est rentré dans l'ordre.

29 novembre.— Commence une *nouvelle série de crises gastriques* typiques et particulièrement violentes. Les douleurs épigastriques sont incessantes, exaspérées par les vomissements : ceux-ci surviennent jusqu'à sept et dix fois en une matinée.

Cet état va durer jusqu'au 7 décembre, ne permettant aucune alimentation. Pendant ces neuf jours, la malade ne prend qu'un peu de tisane ; mais, ce terme passé, l'alimentation est rendue immédiatement possible et les forces reviennent rapidement.

Les douleurs vésicales s'amendent ; les urines perdent leur odeur ammoniacale. L'eschare se réduit de plus en plus, bourgeonne et cicatrise. Pendant la convalescence l'apyrexie est complète ; le pouls reste fréquent, atteignant souvent 100 pulsations, battant rarement au-dessous de 90.

Les douleurs fulgurantes et les crises gastriques ne reparaissent plus jusqu'au départ de la malade, le 12 février 1912.

Nous avons revu la malade le 21 mai.

Les crises gastriques ne se sont pas renouvelées depuis celles survenues il y a six mois : or, avant sa fièvre typhoïde, la malade en avait à peu près tous les mois, parfois même plus souvent. *Les douleurs fulgurantes ont complètement disparu.* Les troubles de la miction restent, comme par le passé, réduits à fort peu de chose : hésitation à émettre le premier jet.

Par contre, une *hypotonie musculaire* des plus nettes se manifeste, plongeant la malade « dans un état de fatigue continuelle ». Malgré un aspect général bon, malgré un accroissement de poids de 7 kilos depuis sa sortie de l'hôpital, elle sent qu' « elle a perdu ses forces ». La démarche est cependant correcte, bien qu'un peu traînante. Mais les mouvements des mains sont très maladroits dès qu'ils échappent au contrôle de la vue. Le *signe de Romberg* paraît plus marqué encore qu'au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital.

Les autres signes (pupillaires, réflexes) n'ont pas varié.

Le pouls est toujours rapide. A plusieurs reprises nous l'avons trouvé entre 96 et 100.

CHAPITRE II

Nous allons revenir maintenant sur les points qui nous paraissent intéressants dans la symptomatologie de la fièvre typhoïde chez notre malade. Nous nous arrêterons successivement à l'étude du pouls, des phénomènes vésicaux, de l'éruption purpurique, de l'eschare fessière, de la température et de la crise de vomissements survenues à la période de déclin.

Le *pouls* d'abord : sa fréquence s'est élevée d'emblée aux environs de 130 et s'est maintenue à ce chiffre, le dépassant même, pendant toute la période d'état. Ainsi, nous avons noté :

Le 3 octobre au matin		124	pulsations
4	—	132	—
6	—	130	—
10	—	140	—
14	—	128	—
19	—	120	—
23	—	130	—

Si le pouls avait été noté le soir on aurait probablement trouvé des chiffres encore plus élevés.

La température a atteint (le 10 novembre à minuit) jusqu'à 41 degrés : il est certain qu'à ce moment-là la fréquence du pouls, s'élevant en proportion, a dû atteindre ou dépasser 150.

Une tachycardie aussi marquée, aussi précoce et aussi constante est peu commune dans la fièvre typhoïde. Dans les cas favorables le pouls ne s'élève guère au delà de 100 à 110 pulsations, même avec une élévation de température assez considérable. Sur 100 cas, Murchison n'a vu que dix fois le pouls dépasser 140 ; deux fois seulement il atteignit ou dépassa 150.

Comment fallait-il interpréter la fréquence du pouls chez notre malade ? Il ne pouvait être question ici d'une défaillance du myocarde : les bruits du cœur ont toujours été bien frappés, on n'a jamais perçu de souffles, d'intermittences ou de rythme fœtal ; le pouls, malgré sa fréquence, est resté bon, régulier ; un seul jour il fut légèrement dicrote. Enfin, à plusieurs reprises, la pression artérielle maxima a été trouvée de 17 centimètres de mercure.

C'est là une tension remarquablement élevée dans la fièvre typhoïde, laquelle, écrit le professeur Potain, « est, de toutes les maladies aiguës, celle qui abaisse le plus la pression artérielle ». La moyenne des pressions qu'il a relevées sur 116 malades atteints de fièvre typhoïde a été de 13 environ, ce qui constitue, étant donné l'âge des malades, un abaissement de 4,5. Cet abaissement

peut être bien plus considérable encore : la pression la plus basse qui ait été notée est de 5 cm. 5.

En dehors de la myocardite, il existe deux causes de tachycardie, relevant toutes deux de l'action du poison typhoïdique sur les centres de l'innervation cardiaque et vaso-motrice : la paralysie des nerfs frénateurs du cœur et la paralysie des vaisseaux contractiles avec hypotension consécutive (Huchard).

Dans ce dernier cas l'hypotension même, déterminée par la vaso-dilatation artérielle, retentit sur le rythme cardiaque en l'accélérant (loi de Marey). Mais ce mécanisme n'a pas été en jeu chez notre malade qui, loin d'être hypotendue, a présenté constamment une pression plutôt forte.

C'est donc l'innervation cardiaque elle-même qui a été en cause. Le cas n'est pas exceptionnel. Dès 1882, le professeur Bernheim (de Nancy) appelait l'attention sur une forme cardiaque de la fièvre typhoïde sans altération notable de la fièvre cardiaque, sans complication pulmonaire ou autre qui la puisse expliquer. Cette opinion est confirmée par celle de M. Rendu qui s'élève contre l'importance prépondérante attribuée à la myocardite typhique : « On ne tient pas suffisamment compte, dit-il, des troubles de l'innervation cardiaque qui jouent très certainement un rôle important dans la symptomatologie des phénomènes cliniques. Il me paraît probable que, dans ces cas, l'affaiblissement de l'influx nerveux et la parésie des pneu-

mogastriques interviennent au moins autant que les altérations de structure de la fibre cardiaque. »

MM. Tripier et Devic soutiennent l'opinion de M. Rendu. Ces idées sont d'ailleurs confirmées par les examens histologiques de Hayem, Landouzy, Siredey, Gaillart, etc.

Le fait en lui-même n'est pas surprenant. On connaît l'influence considérable des toxines microbiennes sur les centres nerveux et notamment sur les centres vaso moteurs, influence d'ailleurs mise en évidence par les nombreuses expériences de MM. Roux, Charrin, Gley, Arloing, Courmont, Roger, etc. Déjà dans la fièvre typhoïde régulière, normale, la lenteur relative du pouls ne fait que traduire l'excitation du centre modérateur cardiaque par la toxine du bacille d'Eberth. On conçoit que cette toxine, produite en très grande abondance, puisse aboutir à la détermination d'effets inverses par paralysie ou parésie du même centre modérateur. Bernheim, à ce propos, rappelle que la digitale ralentit les mouvements du cœur à dose médicamenteuse, tandis qu'elle les accélère à dose toxique.

La tension relativement forte présentée par notre malade s'explique également bien par la parésie des vagues. On sait en effet que l'atropine, qui agit électivement sur les fibres modératrices de la dixième paire en les paralysant, accélère le pouls et élève sa tension. Aussi les cas ne sont pas exceptionnels de typhiques qui, malgré un

pouls accéléré, présentent une pression artérielle satisfaisante. Tchilian, dans sa thèse, rapporte le cas d'un malade dont le pouls resta constamment entre 130 et 140, tout en battant régulièrement, sous une bonne tension. Il en était de même pour un autre typhique, âgé de vingt-deux ans, dont le pouls dépassa 150 dans les mêmes conditions.

Pour en revenir à notre malade, il y avait lieu de se demander si la parésie de ses centres modérateurs cardiaques reconnaissait comme cause unique l'action d'une toxine particulièrement abondante et virulente : ne pouvait-on pas également invoquer, étant donné son tabes, l'hypothèse d'une lésion nerveuse préexistante, intéressant les fibres modératrices du vague ou leurs noyaux d'origine, les mettant ainsi en état de moindre résistance, les « sensibilisant » en quelque sorte vis-à-vis du poison typhoïdique.

Nous n'avons pas tardé à être confirmé dans cette hypothèse : la convalescence une fois établie, en pleine apyrexie, la malade avait un pouls battant entre 90 et 100. Quand nous l'avons examinée en mai, nous avons encore compté 96 à 100 pulsations.

La tachycardie, chez elle, est donc habituelle et attribuable au tabes. Au cours de la dothiénentérie, l'action de la toxine qui, particulièrement virulente, aurait peut-être suffi à déterminer la fréquence du pouls, s'est en tout cas trouvée facilitée sur un point de moindre résistance déterminé

par le tabes. Comme l'ont établi Charrin et Carnot, les détériorations anatomiques appellent à elles les toxines et les poisons.

Un second phénomène nous a frappé chez notre malade : la *rétention d'urine*. Résumons rapidement les incidents urinaires observés au cours de sa dothiénentérie.

Le 11 octobre, vers le treizième jour de la maladie, en pleine période d'état, la rétention d'urine s'établit : les mictions spontanées, d'abord difficiles et rares, sont bientôt complètement abolies. Pendant vingt jours la malade est sondée régulièrement, deux fois par jour ; elle n'a pas une miction spontanée avant le 1er novembre : d'ailleurs, vers cette date, la courbe thermique, jusqu'alors indécise, s'abaisse ; l'état général s'améliore, la prostration a disparu. Cependant, jusqu'au 21 novembre, on devra encore, de temps à autre, pratiquer un cathétérisme pour assurer l'évacuation régulière de la vessie. Les mictions s'accompagnent alors d'une sensation de brûlure et sont suivies de douleur hypogastrique ; les urines, opalescentes, dégagent une forte odeur ammoniacale ; on n'y trouve cependant pas de pus. On prescrit outre des tisanes diurétiques, 1 gr. 50 d'urotropine par jour. Vers le milieu de décembre enfin tout est rentré dans l'ordre.

La rétention d'urine n'est pas un incident d'observation courante dans la fièvre typhoïde.

Les médecins d'il y a un siècle semblent toutefois l'avoir rencontrée assez fréquemment à cause, peut-être, de l'emploi des vésicatoires : ceux-ci passaient en effet pour opérer dans la fièvre typhoïde « une révolution salutaire, dissipant les anomalies nerveuses, favorisant la transpiration, modérant les selles trop abondantes et relevant les forces », et étaient d'un emploi généreux et très répandu. Dans l'article : fièvre typhoïde du *Dictionnaire des Sciences médicales de Dechambre* (1816), on peut lire : « Dans la fièvre putride ou fièvre adynamique, le malade rend involontairement une urine d'une couleur foncée, et plus souvent elle est retenue à cause de l'état de paralysie dont la vessie se trouve momentanément frappée. » En 1829, Louis, et en 1834 Chomel, dans leurs descriptions anatomo-cliniques de la fièvre typhoïde, consacraient à la rétention un chapitre spécial. Gaussail insistait sur sa gravité. Grisolle enseignait qu'il faut « souvent explorer la région hypogastrique par le palper et la percussion pour s'assurer que l'organe n'est pas distendu par l'urine. De Larroque, médecin de Necker, Jaccoud dans ses cliniques, nous en ont donné d'intéressantes descriptions. Ce dernier nous rapporte le cas d'une malade de vingt ans, chez laquelle la rétention s'installa, absolue, dès le cinquième jour, et dura jusqu'à la mort, survenue six jours après. Il fait remarquer que cette complication, aussi précoce et aussi prononcée, par la perturbation du

système nerveux qu'elle dénote, impose un pronostic grave. Trousseau et les cliniciens plus modernes qui consacrent quelques lignes aux symptômes vésicaux observés dans la dothiénentérie, n'omettent jamais de la signaler, bien qu'à titre de rareté. Maillard en rapporte 11 cas dans sa thèse : six fois seulement la rétention fut complète. Dans la majorité des cas sa durée n'excéda pas deux ou trois jours. Beaucoup de ces malades avaient des antécédents urinaires plus ou moins importants.

La rétention d'urine, au cours de la fièvre typhoïde, est donc une complication peu fréquente, du moins de nos jours. Ou bien, étant incomplète et de très courte durée, elle passe facilement inaperçue ; depuis l'intronisation de la méthode de Brand, en effet, les malades perdent très souvent leurs urines dans les bains, et quand on considère la faible quantité d'urine qu'ils ont émise, on est bien souvent porté à incriminer l'émission volontaire ou non pendant le bain.

Quoi qu'il en soit, une rétention aussi prolongée que celle présentée par notre malade est un fait absolument exceptionnel dans la dothiénentérie : nous n'avons trouvé, pour notre part, aucun cas analogue dans la littérature. Comment ne pas songer, ici encore, à attribuer au tabes un rôle étiologique important dans l'interprétation de ce phénomène.

Notre tabétique, lorsqu'elle fut examinée à son

entrée à l'hôpital en août 1911, se plaignait déjà d'une difficulté à émettre le premier jet d'urines. Le besoin de pisser était parfaitement ressenti mais, pour le satisfaire, quelques efforts étaient nécessaires : la malade était parfois obligée de « pousser » pendant un long moment. Une fois commencée la miction s'effectuait normalement, sans interruption. Enfin, quelques ébauches de rétention s'étaient manifestées, notamment au moment des crises gastriques.

Comment expliquer l'exacerbation de ces troubles mictionnels frustes sous l'influence de l'infection éberthienne ? Au cours de la fièvre typhoïde, la rétention, comme les autres troubles sphinctériens, relève d'un affaiblissement du système musculaire de la vie organique tout en se rattachant peut-être aussi aux phénomènes de prostration et de stupeur. On conçoit aisément que les signes de parésie vésicale d'origine tabétique aient été exagérés jusqu'à la rétention, complète et durable, au cours de la dothiénentérie. Déjà chez un sujet normal, nous l'avons vu, la typhoïde peut produire des phénomènes de rétention par inertie des muscles expulseurs : raison de plus pour que cette complication survienne lorsque la musculature vésicale a été antérieurement mise en souffrance par le tabes. « On tombe du côté où l'on penche », disait Peter. Et il est commun, ainsi que l'expriment en substance Rilliet et Barthez, de voir une maladie infectieuse aggraver les troubles qui

entrent dans le cadre habituel de ses complications.

Il y aurait peut-être lieu de rappeler ici la *constipation* singulièrement opiniâtre qui, dès le 12 octobre, fit place à la diarrhée du début : son apparition coïncida donc à peu près avec celle de la rétention d'urine. A partir de cette date, de nombreux lavements purgatifs, puis des purges furent fréquemment administrés, sans que l'évacuation des matières fût d'ailleurs obtenue régulièrement : à deux reprises, la malade resta quatre et cinq jours sans garde-robe. Les cas de constipation aussi rebelle sont rares dans la fièvre typhoïde. Jenner, Hudson, Wilks ont cependant cité des faits de constipation persistante, et Barth en rapporte trois cas remarquables.

Dans l'observation qui nous occupe, peut-être faut-il encore ici faire appel au tabes. On sait que la constipation est habituelle chez les ataxiques et notre malade n'échappait pas à cette règle. Depuis plusieurs années, elle avait les selles rares et la défécation pénible.

Le 15 octobre, vers le dix-septième jour de la maladie, on constate l'apparition d'une *éruption-purpurique*. De larges plaques siègent sur les mains, les avant-bras, les membres inférieurs. Les plus grandes atteignent les dimensions d'une pièce de 2 francs. Leur contour est irrégulièrement arrondi, et leur coloration rouge sombre, vineuse, ne disparaît pas à la pression.

En dehors des taches rosées lenticulaires on a décrit, au cours de la typhoïde, quelques variétés d'éruptions accessoires et parmi celles-ci le purpura. Il accompagnerait particulièrement certaines formes graves, avec hémorragies multiples et état dyscrasique accentué.

Mais cette complication est rarement observée, Homolle la donne comme « exceptionnelle ». Liebermeister, sur 1.420 typhiques, en compte 9 cas (soit 0,6 o/o). Bergeron (1878) ne l'a notée que deux fois ; elle coïncidait avec des hémorragies multiples. La plupart des auteurs la passent sous silence ou ne l'indiquent qu'à titre de rareté.

Il nous paraît intéressant de rappeler d'autre part la fréquence des troubles vaso-moteurs chez les tabétiques : hémorragies des muqueuses accompagnant les crises viscérales ; éruptions cutanées coïncidant souvent avec les phénomènes douloureux paroxystiques ; troubles sécrétoires variés, etc. Ces faits ont été signalés par Charcot, Vulpian, Straus, Mœbius. Après Straus, Faisans a insisté sur les hémorragies cutanées accompagnant les douleurs fulgurantes.

L'affection médullaire de notre malade ne serait-elle pas, en une certaine mesure, responsable de l'éruption que nous venons de décrire ? Nous ferons remarquer, à ce propos, que le purpura infectieux est accompagné généralement d'autres hémorragies, viscérales et muqueuses, traduisant une profonde altération de sang : or, notre malade

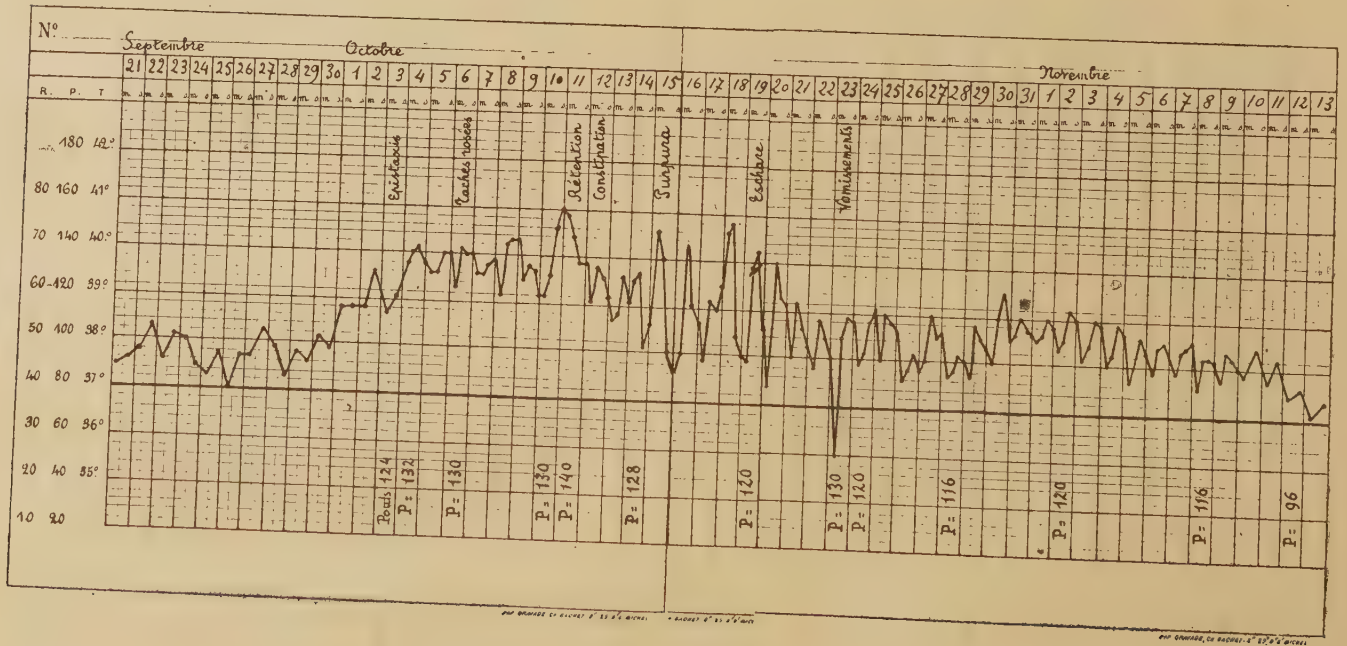
n'a pas présenté d'autres accidents hémorragiques que son éruption purpurique (l'épistaxis du début ne peut évidemment pas entrer en ligne de compte). D'autre part, Grenet a montré cliniquement dans le purpura la très grande fréquence de l'association de troubles nerveux aux altérations sanguines. Ses expériences démontrent que le purpura résulte à la fois d'une lésion viscérale (souvent hépatique) favorisant la tendance aux hémorragies, et d'un trouble nerveux tenant sous sa dépendance à la fois la localisation des lésions et le mécanisme vaso-dilatateur qui préside en dernière analyse aux hémorragies.

Le 19 octobre, enfin, nous avons noté le début d'une *eschare fessière*. En quelques jours elle atteignait des dimensions considérables : le 31 octobre elle était vaste comme la main entière. Extrêmement profonde, mettant à nu le muscle grand fessier et le sacrum, elle s'acccompagnait, malgré les soins, de vastes clapiers suppurants dont l'influence fut des plus nettes sur la marche de la température. Enfin limitée, la suppuration tarie, sa cicatrisation fut longue et se prolongea fort loin dans la convalescence : elle ne fut complète qu'au début de février.

Cette eschare a donc présenté les caractères d'une remarquable gravité et n'a pas peu contribué à mettre la vie de notre malade en péril. Si les eschares de décubitus ne sont pas rares au cours

de la dothiénentérie (Liebermeister en a observé 159 exemples sur 1.743 typhiques, ce qui fait une proportion de 9, 1 o/o), nous sommes cependant tenté de reconnaître à l'affection médullaire le rôle de cause prédisposante et aggravante dans l'apparition et dans l'évolution de cette complication.

Les *troubles de la thermogénèse* ont été signalés à plusieurs reprises chez les tabétiques. Oppler signale la production de crises hyperthermiques de courte durée survenant chez un ataxique, sans qu'aucune cause de fièvre puisse être décelée. Debove cite un malade de quarante et un ans dont la plupart des symptômes pouvaient être rapportés à des lésions de bulbe (crises laryngées, crises gastriques, crises angineuses, sialorrhée) et dont les vomissements étaient précédés de frissons tellement intenses que l'on ne pouvait s'empêcher de penser, ajoute l'auteur, au centre thermique du bulbe. P. Marie et Guillain ont attiré l'attention sur la fréquence des températures basses chez les tabétiques. Si l'on considère les chiffres donnés par différents auteurs pour la température rectale de l'homme normal, on trouve une moyenne de 37°5. Les recherches de Marie et Guillain ont porté sur dix tabétiques, pris au hasard : quatre d'entre eux présentaient une température normale, les six autres l'avaient remarquablement basse : 36 degrés à 36°2 le matin, 36°2 à 37 degrés le soir.


N°
Septembre
Octobre
Novembre
R. P. T
Eczémas
Taches rouges
Rétention
Constipation
Purpura
Eschare
Vomissements
Pouls 124
P= 132
P= 130
P= 130
P= 140
P= 128
P= 120
P= 130
P= 120
P= 116
P= 120
P= 116
P= 96

Il ne paraît donc pas exceptionnel de trouver chez les tabétiques, et en particulier chez ceux qui présentent des phénomènes bulbaires, un trouble de la calorifaction, un dérèglement du centre thermo-régulateur du bulbe. Il nous paraît intéressant d'opposer à ces faits le cas de notre malade, dont la tachycardie habituelle et les crises gastriques attestent d'une atteinte de certains noyaux bulbaires, et dont la courbe thermique a évolué suivant le type habituel de l'infection éberthienne.

A la vérité, un incident est à signaler cependant qui eut sa répercussion sur la marche de la température et survint au début de la défervescence.

Le 23 octobre brusquement, à 6 heures du matin, la malade est prise de *vomissements* aqueux, puis bilieux, presque incessants : la *température,* s'abaissant de 2 degrés en moins de trois heures, *tombe à 36 degrés.* Le pouls est rapide, à 130, mais la pression artérielle est bonne (max. 17 au Pachon). La prostration est considérable, le teint livide, les extrémités froides. La constipation est toujours opiniâtre ; la rétention d'urine persiste. On craint une perforation intestinale ; cependant le facies n'est pas grippé ; l'abdomen est souple, sans défense, la matité hépatique persiste dans les limites normales. D'ailleurs la malade n'a accusé aucune douleur. Il ne s'agit pas de collapsus cardiaque ni d'hémorragie intestinale, car les bruits du cœur sont bons et le pouls bien frappé. On

demeure perplexe et la malade est suivie d'instants en instants. La diète absolue est instituée et la balnéation suspendue. On place une vessie de glace sur l'abdomen. A 11 heures du matin un dernier vomissement survient, franchement porracé. Puis le calme se rétablit ; l'après-midi il ne survient pas la moindre nausée. La température remonte progressivement.

Comment interpréter cette crise de vomissements avec hypothermie ? Chauffard a appelé l'attention sur les vomissements graves survenant au cours de la dothiénentérie, traduisant souvent une dégénérescence de l'épithélium glandulaire des parois stomacales : il a décrit dans sa thèse la forme gastrique de la fièvre typhoïde. On a maintes fois signalé, d'autre part, la production d'un syndrome rappelant plus ou moins celui de la perforation intestinale, pouvant même donner lieu à des erreurs de diagnostic et imposer la laparotomie (faits de Lejars, Rochard, Alglave et Boisseau, Broudic, Moizard, Delorme, Blaire). Enfin de nombreux auteurs ont décrit les « crises hypothermiques » qui parfois surviennent au cours de la dothiénentérie, accompagnées ou non d'autres phénomènes alarmants, tels les vomissements (Griesinger, Liebermeister, Bernheim (de Nancy), Rosenthal, Villaume, Monnier et Tissot, Euzière, Léger, Courtellemont et Hautefeuille, Pateau).

La crise de notre malade ne paraît donc pas être un fait exceptionnel, et ne nous arrêterait pas

autrement, si nous n'avions la notion des crises gastriques intenses et répétées dont elle avait eu à souffrir jusqu'à l'éclosion de sa fièvre typhoïde.

Ne faut-il pas voir dans les incidents survenus le 23 octobre l'expression d'une crise gastrique du tabes? L'hypothermie, la tachycardie, traduisant un état de dérèglement bulbaire, sont bien en faveur de cette hypothèse. La tachycardie est de règle au cours des crises gastriques (Charcot) et l'hypothermie a été notée. Il s'agit donc alors d'une forme un peu particulière, fruste de crise gastrique. La durée en a été courte : les vomissements éclatent à 6 heures du matin et vers midi tout est rentré dans l'ordre. De plus, un symptôme qui jusqu'alors n'avait jamais manqué est absent cette fois : la douleur. A la vérité, on a observé des crises gastriques du tabes sans gastralgie (Vulpian, Fournier, Pitres, Lépine, Laffitte). D'ailleurs, la dernière crise observée chez notre malade, pendant sa convalescence, ne s'accompagna pas dès le début de douleurs épigastriques : la gastralgie n'apparut que plusieurs heures après les premiers vomissements. N'est-il pas enfin naturel que la crise gastrique évolue différemment au cours d'une pyrexie que dans l'état de santé habituel? L'absence de gastralgie en particulier ne doit pas surprendre : dans la dothiénentérie la perforation intestinale elle-même peut ne pas être accompagnée de douleurs, comme Dieulafoy l'a signalé. Il

n'est donc pas étonnant de voir manquer l'élément douloureux au syndrome de la crise gastrique dans un état typhique aussi prononcé que celui de notre malade.

Il est intéressant de signaler cette apparition d'une crise gastrique du tabes au cours d'une maladie infectieuse comme cause possible d'une erreur de diagnostic, surtout dans le cas de la fièvre typhoïde. Notons, en passant, pour ce qui concerne notre cas, l'importance diagnostique de la persistance de la matité hépatique.

On pourrait rapprocher le fait de ceux rapportés par Leyden, par Dufour et Cottenot, au cours de la grossesse : les crises gastriques furent prises pour des « vomissements incoercibles » et dans un cas de Leyden l'avortement thérapeutique fut pratiqué; mais les vomissements ne cessèrent pas après l'intervention, parce qu'ils reconnaissaient pour cause l'affection nerveuse.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les différentes particularités observées au cours de la fièvre typhoïde de notre malade, nous retrouvons dans toutes la marque plus ou moins évidente de l'affection médullaire. La dothiénentérie n'a été qu'un facteur occasionnel dans la manifestation de ces symptômes.

Chacun d'eux pris isolément est, nous le reconnaissons, un incident moins qu'exceptionnel au cours de la fièvre typhoïde. Mais leur réunion

même chez chez notre malade ; ce fait que plusieurs d'entre eux s'étaient déjà manifestés chez elle, d'une façon plus ou moins marquée, en dehors de la dothiénentérie ; que tous enfin rentrent notoirement dans le cadre des complications du tabes et relèvent de troubles fonctionnels bulbo-médullaires, nous paraissent légitimer cette opinion.

CHAPITRE III

Dans quelle mesure le tabes modifie-t-il le terrain morbide au point de vue des infections ?

Les faits qui viennent de nous occuper ne sont pas de nature à surprendre. On connaît l'influence prépondérante du terrain morbide sur l'évolution des maladies infectieuses.

« L'influence des maladies générales sur le développement des infections est manifeste. Il en est de même lorsque le mal, au lieu de frapper l'ensemble de l'économie, toutes les cellules, comme dans les affections humorales, comme dans les diathèses, comme dans le diabète, ou encore comme dans les intoxications d'origine externe, d'origine organique ou microbienne, lorsque le mal porte sur un viscère, sur un appareil, sur un système (1). »

A cet égard on sait la gravité de la pneumonie, de l'érysipèle chez les hépatiques et les brigh-

1. Charrin, article: *Infection*, in *Pathologie générale de Bouchard*, t. II.

tiques. On connaît l'influence de l'état du tube digestif sur l'éclosion de la tuberculose, son importance au point de vue du pronostic. L'état de l'appareil respiratoire, celui du système cardio-vasculaire tiennent également une place importante.

Mais le système nerveux est le « grand système dominateur ». Les troubles de ses fonctions vaso-motrices et trophiques interviennent puissamment dans le développement des virus. « Si le traumatisme, dit Charrin, permet la greffe fertile des germes en lésant physiquement les tissus, cette greffe se réalise lorsque ces détériorations relèvent de facteurs différents, spécialement des oscillations de l'influx nerveux cérébro-spinal. »

Il paraît donc intéressant de rechercher comment se comportent vis-à-vis des infections une nombreuse catégorie de sujets qui, de par leur trophicité défectueuse, paraissent devoir offrir une proie facile aux germes pathogènes : les tabétiques.

De nombreux facteurs semblent d'ailleurs concourir à augmenter encore chez ces malades les chances d'infection. Leur hospitalisation fréquente, tout d'abord, les place dans des conditions hygiéniques souvent défectueuses et multiplie pour eux les dangers de contagion. Les troubles vésicaux les prédisposent aux infections urinaires ; les maux perforants, les eschares sont autant de portes d'entrée ouvertes aux agents de la suppuration. La médication hypodermique, à laquelle beaucoup

d'entre eux sont soumis, tout en multipliant encore ces portes d'entrée, contribue souvent, par la nature même des médicaments administrés, à activer leur dénutrition (mercure) ou à diminuer leur résistance organique (morphine). Déjà cependant les souffrances qu'ils endurent suffisent parfois à les mener au marasme ; les crises viscérales peuvent entraver leur alimentation jusqu'à les réduire à l'inanition. Enfin ils ont souvent, du fait de leur syphilis, un organe ou un appareil mis en état de moindre résistance ou de fonctionnement défectueux.

Or, la plupart des auteurs que nous avons consultés passent sous silence la question qui nous occupe, ou ne lui consacrent que quelques lignes. Topinard, cependant, note la fréquence des infections intercurrentes chez les ataxiques, et leur attribue un rôle prépondérant dans la mortalité de ces malades. Il signale parmi les plus fréquentes : « La cystite, l'entérite, l'érysipèle, la phtisie et les phlegmasies broncho-pulmonaires. » L'entérite lui paraît souvent attribuable au traitement par le nitrate d'argent, fort en honneur à l'époque. L'auteur conclut que « leur maladie, par un mécanisme quelconque, leur retire une certaine somme de résistance vitale ». Les auteurs plus modernes mentionnent que les tabétiques sont exposés aux cystites, pyélonéphrites, néphrites ascendantes, eschares de décubitus. « Parmi les maladies intercurrentes la tuberculose pulmonaire

vient en première ligne, surtout dans les milieux hospitaliers, puis la pneumonie; enfin, avec une fréquence beaucoup moins grande, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, etc. (1). »

La *tuberculose* serait souvent d'évolution lente et d'un pronostic relativement favorable, grâce au processus sclérogène que favoriserait la syphilis ancienne (Frænkel, Halliday, etc.). Quant aux autres maladies infectieuses, les auteurs ne signalent guère leur plus ou moins grande gravité ou les particularités de leur symptomatologie chez les tabétiques. Topinard nous dit cependant que « *l'érysipèle de la face* et du cuir chevelu, survenant chez un ataxique, ne présente rien de particulier », sinon que « sa convalescence est plus pénible » ; et ailleurs que « les maladies intercurrentes n'ont d'autre gravité que celle qui leur est propre. » H. Petit parle d'un ataxique qui fut « atteint d'érysipèle de la face avec délire et *incontinence*, puis d'une *rétention d'urines* ». Et cet auteur signale que dans plusieurs cas d'infections intercurrentes, « c'est sur l'appareil génito-urinaire que retentit la moelle malade en y déterminant tantôt des spasmes, avec ou sans névralgie, tantôt des paralysies » (2).

Pour ce qui concerne plus particulièrement la *fièvre typhoïde*, les auteurs la signalent rarement.

---

1. Déjerine et Thomas, art. : *Tabes* in *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert.*

2. Cf. notre observation.

Tôpinard en rapporte 3 cas, dont 2 concernent manifestement des sujets atteints de maladie de Friedreich (début de l'affection nerveuse à seize et dix-sept ans, nystagmus, troubles de la parole, scoliose). Quant au troisième cas, qui paraît réellement avoir trait à un tabétique et a abouti à la mort, aucun détail particulier de sa symptomatologie n'est mentionné. Nous n'avons pas trouvé d'autre fait de ce genre soit dans les ouvrages que nous avons consultés, soit dans les hôpitaux. Il faut donc croire que la typhoïde est rare chez les tabétiques.

Convient-il d'attribuer cette rareté à une manière d'antagonisme ? Faut-il croire à cette idée, répandue à l'époque et exprimée par Damaschino dans sa thèse d'agrégation, que la fièvre typhoïde « choisit son terrain » ? Homolle écrit de même : « La fièvre typhoïde est rare chez les sujets dont la constitution est altérée par une maladie chronique ou même par l'existence récente d'une maladie aiguë. » A ces assertions sans fondement on peut objecter que la dothiénentérie est loin d'être exceptionnelle chez les choréiques, les épileptiques, les tuberculeux chroniques, et même aigus ; on a décrit les formes particulières qu'elle affecte chez les diabétiques, les alcooliques, les cardiaques, les hépatiques, et au cours de la grossesse. On l'a rencontrée associée au rhumatisme articulaire aigu, aux fièvres éruptives de l'enfance, à la méningite tuberculeuse.

Cette faible fréquence n'est-elle, d'ailleurs, pas suffisamment expliquée par l'âge de prédilection même de la typhoïde d'une part et de l'ataxie locomotrice? Le tabes juvénile est une rareté, tandis que la dothiénentérie est peu fréquente après trente-cinq ans. L'âge moyen auquel on contracte la fièvre typhoïde est celui de vingt et un ans, au dire de Murchison ; l'âge moyen du début du tabes est celui de quarante et un ans (105 cas de Spillmann, 86 cas personnels). Sur 105 tabétiques, Spillmann et Perrin en ont relevé seulement 6 chez lesquels l'affection s'était manifestée avant trente ans.

Nous nous sommes livré dernièrement à une enquête parmi les tabétiques que nous avons pu examiner soit à la Salpêtrière, soit à l'hospice de Brévannes. Sur les 86 malades, hommes et femmes, que nous avons interrogés directement et dont nous avons compulsé les observations, nous avons relevé, comme infections survenues au cours du tabes, les cas suivants :

Quatre cas de *tuberculose pulmonaire* chronique, tous à évolution lente ;

Pneumonie double, avec pleurésie droite, chez un *éthylique*, âgé alors de cinquante ans et à la sixième année de son tabes ;

Pneumonie simple, chez un homme de soixante-quatre ans, tabes de sept ans ;

Pneumonie à évolution normale, chez une femme de cinquante ans, début du tabes indéterminé ;

Congestion pleuro-pulmonaire d'une durée de trois semaines, avec convalescence traînante, chez un homme de quarante ans, tabes de six ans ;

Bronchite grippale chez une femme de soixante-quatre ans, début du tabes indéterminé ;

Bronchite chronique chez deux malades : un homme de soixante-cinq ans et une femme de cinquante-sept ans ;

Infection urinaire grave, chez un homme de quarante-huit ans, tabétique depuis treize ans et soumis à des sondages quotidiens. Guérison ;

Infection urinaire grave, chez un homme de trente-sept ans, tabes de huit ans. Début il y a deux mois. Température irrégulière et élevée ;

Abcès après une piqûre, chez un homme de quarante-huit ans, tabétique depuis huit ans, *morphinomane ;*

Abcès fréquents chez une femme de quarante-sept ans, tabétique depuis huit ans, *morphinomane* (15 à 20 centigr. par jour) ;

Érysipèle de la face chez une femme de soixante et un ans : évolution normale, durée quinze jours ;

Érysipèle de la face, sans complications, chez un homme de quarante ans.

Notre enquête confirme donc pleinement l'opinion des auteurs. Au total, les infections le plus fréquemment observées chez les tabétiques semblent être : les infections de l'appareil respiratoire (tuberculose et pneumonie surtout) et des voies urinaires ; les abcès superficiels et l'érysipèle.

Mais ces infections sont-elles plus fréquentes chez eux que chez les autres sujets? Il semble bien qu'il en soit ainsi pour les *maladies des voies respiratoires*, pour les *infections urinaires*, pour les *abcès*.

La fréquence de ces infections ne démontre d'ailleurs nullement que la « résistance vitale » soit amoindrie chez eux. Pour ce qui est des *affections broncho-pulmonaires*, il ne faut pas perdre de vue que les recherches statistiques ne sont faites que sur des tabétiques hospitalisés. Or, on connaît l'influence néfaste de l'hospitalisation sur l'appareil respiratoire : la tuberculose sévit dans les asiles d'aliénés, la pneumonie dans les hospices de vieillards.

Quant aux *infections urinaires*, s'il est un fait qui doive étonner, c'est que leur fréquence ne soit pas encore plus considérable chez des malades dont les trois quarts au moins présentent à une période de leur affection nerveuse des troubles vésicaux !

Les *abcès* se produisent presque uniquement à la suite de piqûres, et la même réflexion est encore valable ici, si l'on songe au nombre des tabétiques morphinomanes. Si la résistance à l'infection est amoindrie chez ceux-ci, c'est d'ailleurs bien plus du fait de l'intoxication morphinique que du tabes.

Nous arrivons en somme à cette conclusion que, *malgré la fréquence, explicable d'ailleurs, de cer-*

taines infections chez les tabétiques, ces malades ne présentent pas une résistance notablement amoindrie aux micro-organismes, et sont capables de lutter contre eux avec sensiblement autant de vigueur que les autres sujets. Le cas de notre malade sortie victorieuse d'une fièvre typhoïde de haute gravité vient confirmer cette opinion.

Il faut bien qu'il en soit ainsi pour que chez eux la longévité ne soit pas de beaucoup inférieure à celle de l'ensemble des autres sujets non tabétiques. Si l'on consulte à ce sujet les différents auteurs, on constate qu'ils sont unanimes pour déclarer que le tabes est une affection dont la durée peut embrasser de longues années, et qu'il n'est pas rare de voir des tabétiques atteindre un âge avancé (Erb, Raymond, Gowers, Belugou, M. Faure, Pitres, von Malaisé). Babinski a présenté à la Société de Neurologie une tabétique âgée de soixante-cinq ans, dont le tabes remontait à l'âge de vingt ans. Raymond cite un médecin de quatre-vingt-six ans « qui vient aisément à pied de l'Arc de triomphe à la Salpêtrière ; il a eu ses premières douleurs fulgurantes à l'âge de quarante ans ».

Enfin P. Marie et Mocquot, dans leurs recherches statistiques à l'hospice de Bicêtre, ont trouvé que sur 66 tabétiques hospitalisés, morts dans les six dernières années écoulées :

4	sont	morts	entre	35	et 40 ans
3	—			40 — 45	—
4	—			45 — 50	—
11	—			50 — 55	—
10	—			55 — 60	—
11	—			60 — 65	—
15	—			65 — 70	—
4	—			70 — 75	—
4	—			75 — 80	—

« En somme, ajoutent-ils, sur le total de 66 tabétiques, 34, c'est-à-dire plus de la moitié, ont succombé après soixante ans et la grande majorité (55, soit 83,3 o/o) a dépassé cinquante ans. Sur les 7 qui sont morts jeunes, avant quarante-cinq ans, 2 se sont suicidés. Il faut tenir compte, de plus, que nos recherches ont été faites dans un hospice où les malades, vivant dans des conditions hygiéniques souvent défavorables, ne sembleraient pas devoir atteindre un âge très avancé ; aussi y a-t-il lieu de supposer que, dans la clientèle privée, les patients jouissant d'un bien-être beaucoup plus grand, les chiffres donnés plus haut seraient encore dépassés. »

CHAPITRE IV

Influence des maladies infectieuses sur l'évolution du tabes

A l'époque qui n'est pas encore lointaine, où le rôle prépondérant de la syphilis dans l'étiologie du tabes était ignoré, on n'a pas manqué de faire appel à une quantité de facteurs de nature souvent banale, parfois étrange, pour expliquer l'apparition de l'ataxie. Les causes les plus souvent incriminées étaient : l'exposition au froid et à l'humidité, la fatigue physique, les excès de toute sorte, surtout les abus sexuels, le surmenage intellectuel, les soucis, les chagrins, les émotions violentes, les troubles de certaines fonctions physiologiques, les traumatismes, enfin les affections aiguës les plus variées. De plus, ces mêmes facteurs étaient invoqués pour expliquer la brusque aggravation d'une ataxie jusque-là stationnaire.

A propos du rôle attribué aux maladies infectieuses intercurrentes, H. Petit écrit : « Les maladies intercurrentes nous paraissent retentir sur l'ataxie au même titre que les traumatismes : en d'autres termes et en considérant la question à

un point de vue plus général, tout ce qui affecte l'ataxique de manière à produire une impression profonde sur son organisme, détermine en général une aggravation de son affection médullaire. Les uns comme les autres sont en effet le point de départ d'actes réflexes qui, pour se produire, passent par l'intermédiaire de la moelle, c'est-à-dire d'un organe déjà malade, et qui ensuite le devient davantage, comme tout autre organe malade dont on demanderait un travail excessif. Que l'agent provocateur soit un traumatisme, une affection fébrile, une perturbation de certaines fonctions..., peu importe : le résultat est le même pour le *locus minoris resistentiæ*. Chez un sujet prédisposé, l'apparition de manifestations de la maladie, sous l'influence d'une de ces causes, n'est plus guère qu'une question d'intensité et d'opportunité. » En outre, pour cet auteur, les affections intercurrentes, en frappant tel ou tel organe, en font un point d'élection pour l'éclosion des phénomènes tabétiques. « Les manifestations ataxiques peuvent se localiser dans des régions ou sur des organes affectés avant ou après l'apparition de l'ataxie. »

Topinard avait déjà remarqué l'aggravation de l'ataxie consécutive aux maladies aiguës : « L'érysipèle de la face et du cuir chevelu, survenant chez un ataxique, ne présente rien de particulier, mais, dans 3 cas qui nous sont particuliers, elle a laissé la maladie très aggravée. » Et plus

loin : « Les maladies aiguës laissent après elles l'ataxie progressive plutôt aggravée. »

Charcot et Vulpian ont signalé une aggravation considérable à la suite d'une pleurésie. Enfin nombreuses sont les observations où les premiers signes de l'ataxie se sont manifestés dans la convalescence d'une maladie infectieuse ; s'il est certain que dans plusieurs de ces cas il ne s'agissait que de pseudo-tabes par névrites périphériques, il en est d'autres où le diagnostic de tabes était en tous points légitime et a été confirmé par l'évolution ultérieure de la maladie, voire par l'autopsie. Sans que l'on puisse actuellement songer à attribuer, pour ces derniers cas, un rôle pathogénique exclusif à l'infection aiguë, il semblerait cependant que celle-ci ait précipité l'apparition des accidents chez des individus d'ailleurs tout préparés au tabes (Cf. Brouardel et Gilbert, art. *Tabes*).

Schulze, Erb, Rosenthal, Eulenburg considèrent les maladies aiguës ayant précédé immédiatement le tabes comme causes adjuvantes de son apparition. Pour ce qui concerne plus spécialement la fièvre typhoïde, Eulenburg dit avoir vu, sur 125 cas de dothiénentérie, quatre fois le tabes se développer après la maladie infectieuse. Friedlænder en rapporte trois exemples. Spillmann et Perrin signalent sur 105 observations de tabes, 3 cas où la fièvre typhoïde est notée comme facteur occasionnel possible de son apparition.

Belugou et Faure sont plus affirmatifs et attri-

buent nettement aux infections un rôle pathogénique actif, soit dans l'éclosion du tabes, soit dans le réveil ou l'exacerbation de ses accidents. « Souvent chaque accident tabétique a accompagné ou suivi l'apparition d'une de ces infections, alors que pendant la période où la syphilis était seule, aucun accident tabétique n'était apparu. » Ils signalent surtout : le rhumatisme, la grippe, la blennorragie, puis les fièvres paludéennes, la fièvre typhoïde, le typhus, la fièvre jaune. Pour ce qui concerne la grippe, ses relations avec l'apparition des phénomènes tabétiques seraient manifestes dans 4 o/o de leurs observations. M. Belugou écrit que « quand une infection attaque un tabétique, il est rare qu'une poussée dans l'évolution du tabes ne survienne à la suite de la maladie infectieuse ». Quant à la typhoïde, il la signale comme cause très adjuvante de l'évolution du tabes. Dans tous ces cas, ce seraient surtout les phénomènes moteurs qui se trouveraient aggravés, ainsi que les troubles parétiques viscéraux (1).

Dans le cas de notre malade nous avons vu tout d'abord les premières manifestations du tabes survenir quelques semaines après une variole, sous forme de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et de crises gastriques. Puis la fièvre typhoïde que nous avons observée chez elle nous a paru jouer le rôle de cause d'appel à

---

1. A. Belugou, communication écrite.

l'égard de manifestations d'ordre varié (circulatoires, viscérales, trophiques et vaso-motrices) de son tabes en évolution. La dothiénentérie a fourni au tabes l'occasion de s'exprimer bruyamment par ces divers symptômes. Enfin, nous avons constaté dans le tableau symptomatique du tabes quelques modifications qui ont survécu à l'infection éberthienne. Nous avons noté l'apparition d'une hypotonie musculaire marquée et l'aggravation de l'incoordination, tandis que les troubles viscéraux et les phénomènes douloureux paraissaient au contraire complètement amendés. Il semblerait que la fièvre typhoïde grave survenue chez notre malade lui ait fait brusquement franchir une étape dans l'évolution régulière de son tabes: les accidents faisant partie de la symptomatologie du début ont disparu ; les troubles d'apparition plus tardive sont entrés en scène ou se sont exagérés.

Au total, un nombre assez considérable de faits semblent établir que les maladies infectieuses aiguës exercent une influence sur l'évolution du tabes : en hâtant l'éclosion de ses symptômes, en exacerbant des troubles déjà existants, en favorisant la localisation sur tel organe lésé des manifestations tabétiques, ou enfin en imprimant une poussée à l'évolution de la maladie nerveuse.

Qu'y aurait-il d'ailleurs d'étonnant dans ce rôle aggravant que jouerait la fièvre typhoïde en particulier ? Son influence sur le système nerveux est considérable: les nombreux accidents nerveux

qui surviennent au cours de son évolution traduisent la forte imprégnation des centres par la toxine du bacille d'Eberth. D'ailleurs, dans plusieurs cas, la fièvre typhoïde a été l'agent provocateur de *manifestations hystériques* au cours même de la maladie (Guéneau de Mussy, Huchard) ou dans sa convalescence (Trousseau). Bernheim, Barclay, von Peiper, Roque, Pernin signalent des cas de *chorée* considérablement aggravés par une fièvre typhoïde intercurrente. Nothnagel a mentionné la chorée post-typhoïdique et Friedlænder en rapporte 5 cas.

On a publié également des cas d'*épilepsie* vraie où le nombre et l'intensité des crises ont augmenté considérablement au cours d'une dothiénentérie (Lenoir, Launois, Marie et Buvat), d'autres où les crises ont fait leur première apparition dans la convalescence (Friedlænder, Bourneville et Dardel, Dide). La *sclérose en plaques*, dont Charcot, Kahler et Pick, Marie avaient signalé l'apparition à la suite des infections aiguës, paraît avoir eu manifestement pour cause la fièvre typhoïde dans plusieurs faits (Ebstein, Homolle, A. Chauffard). La *poliomyélite antérieure* paraît aussi relever, dans quelques faits, d'une fièvre typhoïde antérieure. Il en serait de même de la *syringomyélie* et de la *maladie de Morvan* (1 cas de Hanot), ainsi que de la *paralysie agitante* (5 cas rapportés par Friedlænder). Les médecins américains décrivent sous le nom de *typhoïd spine* les affec-

tions spinales, de diverses formes, apparues comme complications tardives de la fièvre typhoïde.

Toutes ces affections chroniques médullaires consécutives à la fièvre typhoïde semblent démontrer la possibilité d'un processus médullaire organique d'origine typhoïdique. Vincent a, du reste, réalisé une myélite expérimentale à l'aide du bacille d'Eberth associé à un autre micro-organisme.

CONCLUSIONS

1° Les tabétiques ne présentent pas une résistance amoindrie aux infections, soit que l'on considère leur aptitude à contracter les maladies infectieuses, soit que l'on ait en vue l'évolution plus ou moins favorable chez eux de ces mêmes maladies ;

2° Au cours des infections intercurrentes, certaines particularités symptomatiques peuvent cependant traduire l'altération du terrain morbide ;

3° Ces symptômes insolites peuvent être considérés comme autant d'expressions bruyantes de l'affection médullaire, comme autant de réactions anormales du système nerveux malade ;

4° A leur tour, les maladies infectieuses peuvent exercer leur influence sur l'évolution du tabes, soit en exacerbant des troubles déjà existants, soit en imprimant une poussée générale à la maladie nerveuse.

Vu : le Président de la thèse
CH. ACHARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

INDEX ALPHABÉTIQUE

DES TRAVAUX CONSULTÉS

ARTAUD. — Forme nerveuse de la fièvre typhoïde avec contractures. Thèse de Paris, 1901.

BABINSKI. — Soc. de Neurol. Paris, 9 janvier 1902.

BELUGOU et FAURE (M.). — Pathogénie, pronostic et thérapeutique du tabes (d'après 1960 obs.), in Rev. de méd. 1903, p. 663.

BERNHEIM. — Forme cardiaque de la fièvre typhoïde. Assoc. pour l'avanc. des Sc. La Rochelle, août 1882.

BLAIRE. — Contr. à l'ét. des fausses perfor. de l'intestin dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1904-1905, n° 65.

BLANC. — Contr. à l'ét. des tr. vésicaux dans l'ataxie locom. Thèse de Montpellier, 1907-1908, n° 53.

BROUARDEL et THOINOT. — Art. : Fièvre typhoïde, in Nouv. traité de méd. et de thér., t. III.

CHANTEMESSE. — Le Pouls et le cœur dans la fièvre typhoïde (J. des Prat. 2e sem., 1894, p. 13).

— Art. : Fièvre typhoïde, in Traité de méd.

— Soc. de Biologie, 23 janv. 1897.

— Congrès d'hyg. internat. Madrid, avril 1898.

CHANTEMESSE et LAMY. — XIIIe Congr. intern. méd. Paris, 1900.

CHARCOT. — Leç. sur les maladies du système nerveux.

— Des Crises gastr. tabét. avec vomiss. noirs. Leç. clinique, in Gaz. méd. de Paris, 28 sept. 1882.

CHARCOT et VULPIAN. — Note sur l'atrophie des cordons post. de la moelle, in Gaz. hebdom., 1862, p. 248.

CHARRIN. — Art. : Infection, in Traité de path. générale de Bouchard.

CHAUFFARD. — Déterm. gastriques de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1882.

Chomel. — De la Fièvre typhoïde, in Leç. de clin. méd., 1834, p. 32.

Debove. — Sur un cas de tabes bulbaire, in Gaz. hebdom., 1901, n° 25, p. 289.

Debove et Achard. — Manuel de médecine, t. VIII.

Déjerine et Thomas (A.). — Art. : Tabes, in Nouv. traité de méd. et de thér. de Brouardel et Gilbert, t. XXXIV.

Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales de Dechambre, 1816, p. 434 et 443.

Dufour et Cottenot. — Tabes et grossesse. Soc. de Neur. de Paris, 3 déc. 1908.

Duhot. — Les tr. urinaires des tabet., in Rev. prat. des mal. des org. gén. ur., 1907-1908, p. 285.

Erb. — Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen, in Von Ziemssen's Handbuch der speciellen Path. und Ther., t. XI, fasc 2, p. 614, II, aufl. Leipzig, 1878.

Euzières. — Fièvre typhoïde et crises hypothermiques, in Prov. méd., 1909, p. 398.

Fournier. — Des cr. gastr. tabét., in Gaz. des hôp., 1894, p. 37.

Fraenkel. — Tuberculose pulm. et tabes. Soc. Neurol. de New-York, 7 déc. 1897.

Friedlænder. — Ueber den Einfluss des Typhus abd. auf das Nervensystem. Berlin, 1901.

Gaussail. — De la fièvre typhoïde, de sa nature et de son traitement, 1839.

Griesinger. — Traité des maladies infectieuses, 1877.

Halliday Sutherland. — Syphilis, phtisie et tabes, in Brit. Med. Journ., 21 mars 1908, p. 680.

Heitz. — Les Nerfs du cœur chez les tabétiques. Thèse de Paris, 1902-1903, n° 450.

Homolle. — Art. Fièvre typhoïde, in Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat. de Jaccoud, 1884.

Huchard. — Synergies morbides des pneumogastriques, in Union méd., 1883.

— Sur les compl. card de la fièvre typhoïde (Leçon de Clin. méd. in J. des Prat., 2e sem., 1894, p. 135).

Jaccoud. — Infection typhoïdique maligne, in Clin. de la Pitié, 1886-1887, p. 23.

— Traité de Path. int., 1879, t. II, p. 810.

Laffitte. — Des Crises gastr., in Gaz. des Hôp., 1894, p. 17.

Art : Tabes, in Traité de méd. de Henriquez, Berger, Laffitte et Lamy.

Le Noir et Desbouis. — Un cas de fièvre typh. chez une tabétique. Soc. méd. des Hôp. Paris, 29 mars 1912.

Lépine. — Sur une forme particulière de cr. gastr. non gastralgiques, in Lyon médical, 1883.

Letulle. — Tr. fonctionnels des pneumogastriques. Thèse d'agrég. Paris, 1883.

Leyden. — Ueber periodisch erbrochene gastrische Buten, in Beitræge f. Klin. Mediz. Berlin, 1882, t. IV.

Louis. — Traité de la fièvre typhoïde, 1830.

Maillard. — De la rétention d'ur. dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1908-1909, n° 218.

Marie (P.) et Guillain. — La Température chez les tabét. Soc. de Neur. de Paris, 4 juillet 1901.

Marie et Mocquot. — A quel âge meurent les tabétiques, in Sem. méd., 1903, n° 43.

Möbius. — Ueber die Tabes, 1897.

Monnier. — Des Cr. hypothermiques au cours de la fièvre typhoïde, in Gaz. méd. de Nantes, 1907, p. 161.

Murchison. — La Fièvre typhoïde, traduction Lutaud, 1878.

Oppler. — Un Cas de tabes avec crises de température, in Berl. Klin. Wochenschr., 1902, n° 15.

Pateau. — Contr. à l'ét. des cr. hypoth. dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1908-1909, n° 262.

Petit (H.). — De l'Ataxie locom. dans ses rapp. avec le traumatisme, in Revue mens. de méd. et de chir., 1879, p. 209.

Putnam. — Rech. sur les tr. fonctionn. des nerfs vaso-mot. dans l'évol. du tabes sensitif. Thèse de Paris, 1882.

Raymond. — Art : Tabes dors., in Dict. encycl. des Sc. méd. Dechambre. Paris, 1885.

— Évolution gén. du tabes, in Progrès méd., 30 mai 1896.

— Crises gastriques, in Revue gén. de clin. et de thér., 1902.

Rendu. — Soc. méd. des Hôp. Paris, 15 juin 1894.

Revue neurologique, années 1893-1910.

Rilliet et Barthez. — Traité des mal. de l'enfance.

Roger. — Les Maladies infectieuses. Paris, 1902.

— Introd. à l'étude de la médecine, 2e éd. Paris, 1904.

Sainton et Tronc. — Les Cr. gastr. des tabét., in Gaz. des Hôp., 1908, n° 16 et 19.

Sourouvre. — Contr. à l'étud. de la tachycardie typh. sans lésion du myocarde. Thèse de Lyon, 1897-1898.

Spillmann et Perrin. — Le Rôle de la syph. dans l'étiologie du tabes dors. in Prov. méd., 1909, p. 469.

Straus. — Des Ecchymoses tabétiques, in Arch. de Neurol., 1880-1881, p. 536.

Tchilian. — Tachycardie d'origine bulbaire dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1904-1905, n° 505.

Tissot. — Des Abaissements brusques dans la courbe thermique de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1904-1905, n° 217.

Topinard. — De l'Ataxie locomotrice. Paris, 1864.

Tripier et Devic. — Art. : Myocardite, in Path. gén. de Bouchard.

Trousseau. — Art. : Ataxie locom., in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat. de Jaccoud, 1884.

Von Leyden et Goldscheider. — Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Vienne, 1897.

Von Malaisé. — Die Prognose der Tabes dorsalis. Berlin, verl. Karger, 1906.

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 1574-12